

Analgesia con electroacupuntura: modulación del dolor y su acción en el sistema nervioso central

M. LORENTE GASCÓN^{1,2} Y A.M.^a CASAS ROS¹

RESUMEN

El dolor, tal como lo define la *International Association for the Study of Pain* (IASP), es una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño. El dolor es, por tanto, subjetivo. Sentimos el dolor de forma muy diferente cada uno de nosotros y podemos modularlo desde el receptor sensitivo hasta la corteza cerebral, a lo largo de la vía nociceptiva. Un procedimiento es mediante la puntura de puntos específicos –ceranos a las terminaciones nerviosas–, con agujas de acupuntura, que produce una acción analgésica e influye en la liberación de neurotransmisores que potencian esta acción.

El dolor afecta al estado emocional de las personas, llegando a ser incapacitante y como nos describen los pacientes “puede hacer la vida imposible”. Para su tratamiento una posibilidad que tenemos que considerar es la acupuntura. Las publicaciones de su efectividad, en revistas de primer cuartil de diferentes especialidades médicas (*Journal Clinical Oncology*, *Anesthesiology*) y las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, nos hacen pensar en un tratamiento médico integrado. El tratamiento con acupuntura mejora el proceso terapéutico, y aporta una dimensión de sentido a la relación que establece el paciente con su patología, ya que tiene un enfoque holístico o lo que se llama medicina mente-cuerpo, según la terminología americana, destacando que las complicaciones y los posibles efectos adversos de la acupuntura son muy bajos.

Palabras clave: Dolor. Analgesia. Acupuntura. Modulación.

ABSTRACT

Pain, as defined by the *International Association for the Study of Pain* (IASP), is an unpleasant sensory or emotional experience, associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of injury. Pain is, therefore, subjective. Each of us feels pain differently and we can modulate it from the sensitive receptor to the cerebral cortex, along the nociceptive pathway. One procedure is by puncturing of specific points with acupuncture needles close to the nerve endings that produce an analgesic action and influence the release of neurotransmitters that potentiate this action.

Pain affects the emotional state of people, becoming incapacitating and as patients describe, “can make life a nightmare”. For treatment, one possibility that we have to consider is acupuncture. The publications of its effectiveness, in first quartile journals of different medical specialties (*Journal Clinical Oncology*, *Anesthesiology*,) and the recommendations of the World Health Organization, make us think of it as an integrated medical treatment. Treatment with acupuncture improves the therapeutic process, and contributes a dimension of meaning to the relationship established by the patient with its pathology, since it has a holistic approach, or what is called mind-body medicine according to American terminology, noting that complications and possible adverse effects of acupuncture are very low. (DOLOR. 2017;32:17-26)

Key words: Pain. Analgesia. Acupuncture. Modulation.

Corresponding author: Marian Lorente Gascón, mlorente@uic.es

¹Médico acupuntor
Unidad de Salud Integrativa (USI)
Consorci Sanitari de Terrassa (CST)
Terrassa, Barcelona

²Unitat d'Integrative Health and Pain Management
Universitat Internacional de Catalunya
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut
Clínica del Dolor Teknon – Instituto Aliaga
Barcelona

Dirección para correspondencia:
Marian Lorente Gascón
E-mail: mlorente@uic.es

*Gracias a mi maestro Don Luis María Gonzalo Sanz,
que me inició en estos conocimientos.*

Homenaje a sus enseñanzas

El propio organismo posee mecanismos que permiten modular el dolor. La percepción del dolor varía considerablemente de unas personas a otras y, aun dentro de una misma persona, de unos a otros momentos. Como la capacidad de estimularse los nociceptores por los agentes algógenos es prácticamente la misma en todos los individuos, los cambios en la percepción del dolor hay que achacarlos, por un lado, a la diferente capacidad de modulación, y por el otro, a la diversa subjetividad para el dolor. Es bien conocido que distensiones ligamentosas, en plena competición deportiva, apenas son percibidas y después de concluida la prueba resultan altamente dolorosas.

Leriche describe el caso de un joven oficial de la *Grande Armée* que fue alcanzado por la metralla de una granada, quedando ampliamente lesionados el brazo y la pierna izquierdos. El médico del batallón creyó oportuno amputar la pierna. Lo sentaron sobre un tambor, un granadero se colocó como respaldo y apoyo a su espalda y sin más preparativos el cirujano le amputó la pierna sin que el oficial lanzara gritos, ni perdiera el conocimiento.

Y es que el dolor es sensación y al mismo tiempo sentimiento. La preparación psíquica de las personas puede reducir al mínimo el dolor como sentimiento (o sufrimiento) quedando solo la fría objetividad de la sensación.

Los procedimientos que el médico utiliza para suprimir o disminuir el dolor no hacen otra cosa sino potenciar los que el organismo posee.

La modulación del dolor puede realizarse a nivel de todas las neuronas o sinapsis que se encuentran en la vía nociceptiva. Por tanto, podemos hablar de modulación espinal, troncoencefálica, diencefálica y telencefálica del dolor y este va a ser el orden a seguir en nuestra exposición.

MODULACIÓN ESPINAL

Como regla general, puede admitirse que cada centro nervioso modula los impulsos sensitivos que recibe y los de los centros que se encuentran más

caudales. En el caso de la médula, esta puede modular los impulsos nociceptivos que penetran en ella y el grado de excitación de las neuronas ganglionares. Ella, a su vez, está influida por centros supraespinales.

Por lo que respecta a la modulación a nivel ganglionar se han podido demostrar fibras que, procedentes de la médula, terminan en las células ganglionares.

En cuanto a la modulación propioespinal, para entender cómo se desarrolla, es necesario que nos detengamos en las conexiones y circuitos neuronales que se establecen en el asta posterior.

Circuitos en asta posterior

En la lámina I (L I), se encuentran neuronas nociceptivas, grandes, orientadas transversalmente, que reciben fibras finomielínicas procedentes de nociceptores específicos (Fig. 1).

La sustancia gelatinosa, láminas II y III (L II y III), según se ha podido comprobar por estudios electrofisiológicos, presenta en su L II neuronas que se estimulan por el calor y la presión algógenos, en cambio, las neuronas de la L III se activan por la acción de estímulos mecánicos inocuos. Estas neuronas envían su axón a la L I, sinaptando con las neuronas de esta lámina, estableciéndose así un primer circuito modulador¹.

Las láminas IV y V (L IV y V) constituyen el núcleo propio del asta posterior. La L IV forma una banda ancha, y su arborización dendrítica se extiende a las L II y III con cuyas neuronas establece sinapsis axodendríticas y algunas axoaxónicas. Los impulsos que llegan a las neuronas de la L IV proceden principalmente de fibras mielínicas gruesas de la raíz posterior y de fibras propioespinales.

La lámina V se encuentra situada a nivel del cuello del asta posterior. La organización dendrítica de las neuronas de esta lámina es prácticamente la misma que en la L IV pero electrofisiológicamente se ha podido comprobar que los impulsos que las estimulan son distintos. Las neuronas de la L IV responden a estímulos táctiles breves y poco intensos, y la frecuencia de sus descargas no aumenta con la intensidad del estímulo. En cambio, las neuronas de la L V responden a estímulos de presión algógena y la frecuencia de sus descargas aumenta con la intensidad del estímulo, que les viene por fibras Aδ y C. En definitiva, se puede concluir que la L V está relacionada con la nocicepción y la L IV no. Ahora bien, dadas las conexiones de las láminas superficiales

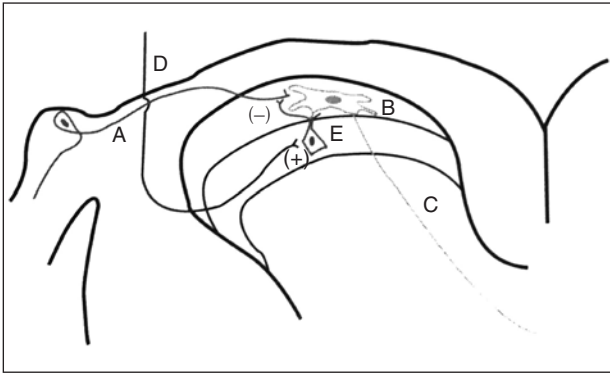


Figura 1. Una fibra nociceptiva (A) sinapsea con una neurona horizontal (B) de la lámina I, cuyo axón (C) cruza la línea media para incorporarse al haz espinotalámico. Una neurona intercalar (E) de la lámina II recibe la sinapsis de una fibra supraespal (D) que tiene un efecto facilitador. La neurona intercalar, a su vez, establece sinapsis con la neurona horizontal (inhibición sináptica) y con la fibra nociceptiva aferente, ejerciendo sobre ellas una inhibición presináptica y postsináptica respectivamente.

(II y III) con las profundas (IV y V), se ve que estas pueden modular el grado de excitabilidad de aquellas (Fig. 2).

Modulación espinal por centros supraespirales

Todos los centros supraespirales actúan modulando la actividad espinal y la modulación de la transmisión de los impulsos nociceptivos a nivel espinal es una de las más importantes. Este es el componente más destacado en la hipótesis del *gate control* de Melzack y Wall². Los haces más importantes para este control supraespal de los impulsos algógenos son el piramidal (P) y los reticuloespirales (RE). Pero, además de estos haces, hay abundantes fibras que, desde la sustancia gris periacueductal (SGP), el locus coeruleus (LC) y el núcleo magno del rafe (NMR), se dirigen a la médula e intervienen en la modulación del dolor.

En el haz corticoespal, al que inicialmente solo se le atribuía un significado motor, la mayor parte de sus fibras tienen una misión de control, tanto de los impulsos motores como de la sensibilidad general. Así, estimulando el córtex sensoriomotor, se obtiene inhibición de las neuronas de origen del haz espinotalámico (HET) y se han podido observar terminaciones del haz corticoespal en L I. Estos impulsos corticoespirales que descienden por la porción dorsal del haz P hiperpolarizan las células que los reciben, cerrándose así la compuerta de entrada para los impulsos algógenos (Fig. 3).

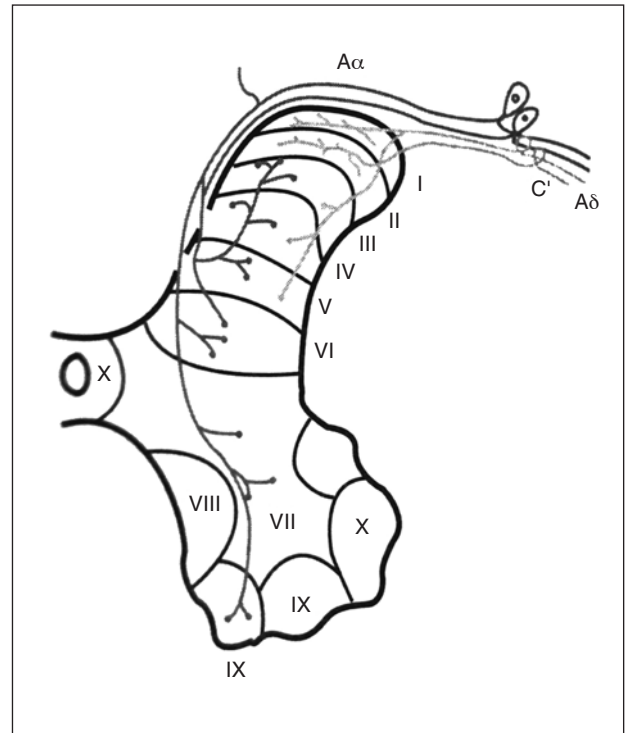


Figura 2. Esquema de las fibras que penetran por la raíz posterior, con una ordenación medio-lateral, según el grosor (C, Aδ, Aα). Las gruesas terminan por lo general en las láminas profundas del asta posterior, llegando hasta el asta anterior, y las finas lo hacen en las láminas superficiales.

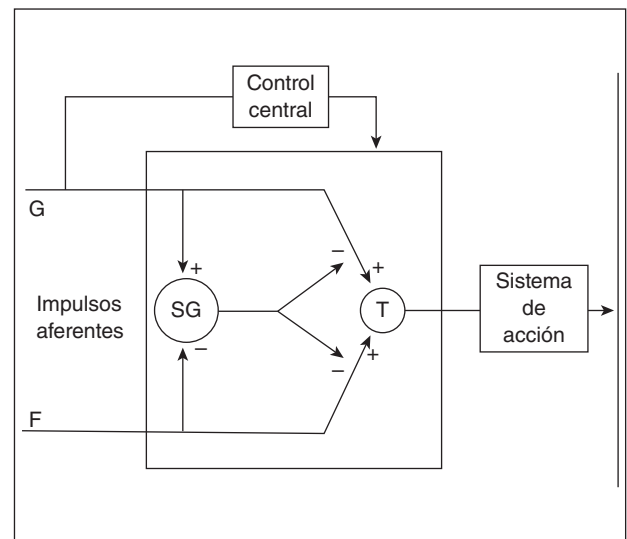


Figura 3. Esquema propuesto por Melzack y Wall para explicar la acción moduladora de centros supraespirales sobre la médula. Impulsos aferentes que caminan por fibras gruesas (G) y finas (F) llegan a la SGP sobre la que ejercen un efecto estimulante (las G) e inhibitorio (las F). Ambas fibras también actúan sobre el tálamo, estimulando frente a la acción inhibitoria de la sustancia gris (SG).

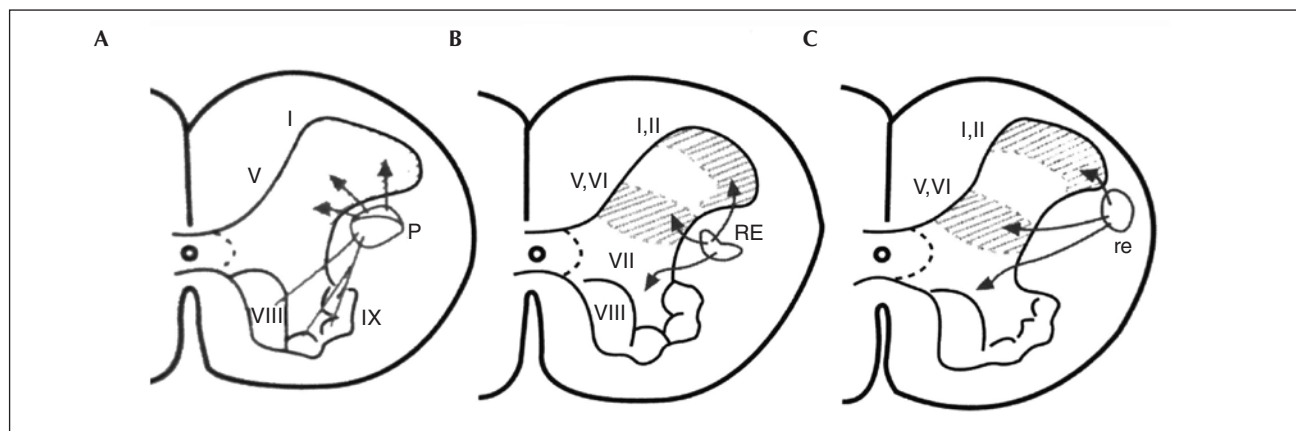


Figura 4. Esquemas medulares para mostrar la localización de los haces descendentes que ejercen una acción moduladora sobre el asta posterior. **A:** Representación del haz piramidal (P); cuya zona marginal dorsal lleva fibras que terminan en todas las láminas del asta posterior. **B:** Haz reticuloespinal (RE), que envía fibras a las láminas I, II, V y VII. **C:** Haz rafeespinal (re) con unas terminaciones en médula semejantes al RE.

Los haces reticuloespinales no son propiamente haces, pues sus fibras caminan de forma un tanto dispersa, mezcladas con otras de un origen diferente; discurren por el cordón lateral y anterior y sus fibras van a sinaptar con neuronas de la zona posterior del asta dorsal de la médula teniendo un efecto similar al de las fibras que van por el haz corticoespinal.

Las fibras moduladoras de la nocicepción que nacen en el LC, NMR y área tegmental medial discurren sin formar propiamente un haz por el cuadrante posterior del cordón lateral. Por su parte, las fibras provenientes del núcleo paraventricular (NPV) descienden, en su mayoría, por la mitad dorsal de la comisura gris de la médula. También por el cordón posterior descienden fibras, procedentes en su mayoría de los núcleos de Goll y Burdach, que intervienen en la modulación del dolor.

Cada uno de estos grupos de fibras descendentes, moduladoras de la nocicepción, tienen sus neurotransmisores propios. Así, las fibras corticoespinales son peptidérgicas. Las que provienen del NMR son serotoninérgicas y algunas encefalinérgicas, las del núcleo reticular gigantocelular (NRGC), LC y núcleo parabraquial, noradrenérgicas (Fig. 4).

Impulsos generados en la acupuntura y electroacupuntura

Las agujas de la acupuntura (AP) y en la electroacupuntura (EAP) se colocan a distintas profundidades según el efecto que se quiere conseguir.

Cuando se colocan epidérmicamente (utilización poco frecuente) se estimulan solo los receptores de Merkel y de Meissner, que están situados junto a la capa germinal de la epidermis. Si la inserción de las agujas es subcutánea, además de los receptores de Merkel y Meissner se estimulan los mecanorreceptores de Ruffini. Finalmente, si la situación de las agujas todavía es más profunda se excitan los corpúsculos de Pacini.

Todos estos receptores que acabamos de mencionar están inervados por fibras nerviosas gruesas ($A\alpha$ y $A\beta$), con una velocidad de conducción entre 50 y 100 m/s.

Estas fibras tienen su cuerpo neuronal en los correspondientes ganglios raquídeos y su axón penetra en la médula espinal por la raíz posterior, en la que ocupan la posición más medial. Por tanto, el primer nivel del sistema nervioso central sobre el que actúan es la médula espinal. Pero no queda limitada su influencia a la médula sino que, por las conexiones que las neuronas espinales tienen con centros supraespinales, el efecto de la EAP también alcanza a esos centros, como vamos a ver a continuación.

Acción de la electroacupuntura a nivel espinal

Las láminas espinales en las que terminan las fibras que transportan los impulsos nerviosos generados por la EAP son la III y, sobre todo, la IV. Las neuronas de estas láminas tienen conexiones, como

hemos visto, con neuronas nociceptivas de las L I y II hiperpolarizándolas. De este modo impiden su estimulación por los impulsos algógenos. Este efecto de la EAP ha sido demostrado por varios autores de forma experimental.

La acción analgésica de la AP a nivel espinal también puede desarrollarse presinápticamente, es decir, mediante sinapsis axoaxónicas sobre las fibras nociceptivas primarias. Otros autores, sin embargo, opinan que la inhibición presináptica corresponde, principalmente, a la vía descendente.

La analgesia de la AP provocada por un mecanismo propioespinal es de corta duración y se obtiene con estimulación de alta frecuencia, escasa intensidad y aplicada durante breve tiempo (unos minutos) en el metámero doloroso: esta es *conditio sine qua non* en la EAP de acción espinal (no en la que actúa a nivel encefálico). Por tanto, la estimulación de cualquier punto del metámero correspondiente a la zona dolorosa es eficaz, y el grado de la eficacia dependerá de la riqueza de receptores vibratorios en dicho punto. Así pues, lo esencial es la metamería y, dentro de ella, los puntos definidos por la medicina china como puntos de un determinado meridiano. La metamería es fácil de establecer cuando se trata de territorios cutáneos, en cambio ofrece más dificultad cuando se trata de vísceras. No obstante, se conocen bien las raíces dorsales por las que penetran las fibras sensitivas de las diferentes vísceras dorsales. La diferencia más notable con respecto a los dermatomos es que, aun tratándose de órganos de escaso volumen, sus fibras penetran en la médula por cinco o más raíces. Esto quiere decir que el territorio cutáneo cuya estimulación es eficaz para un dolor visceral es más amplio cuando se trata de dolores cutáneos u osteomusculares.

MODULACIÓN TRONCOENCEFÁLICA

Al hablar de la modulación nociceptiva a nivel espinal nos hemos referido a la ejercida por las fibras que provienen de centros troncoencefálicos. Se trata ahora de conocer cómo se desarrolla la acción de estos centros.

Sustancia gris periacueductal

El primer centro troncoencefálico que fue conocido como agente de antinocicepción fue la SGP; Reynolds pudo observar que la estimulación de la

SGP permitía la laparotomía en ratas no anestesiadas sin que estas mostraran ninguna reacción de defensa³.

El efecto analgésico probado por la estimulación de la SGP se comprobó enseguida en otras especies animales y en el hombre y es tan intenso que, en la rata, es equiparable al producido por la administración de morfina en una dosis entre 10 y 50 mg/kg. Por otra parte, es eficaz ante cualquier tipo de dolor; pinchazos, quemaduras, pellizcamiento, choques eléctricos aplicados sobre un nervio periférico o en la piel, o sobre la pulpa dental, etc. Incluso suprime los reflejos espinales nociceptivos y el efecto analgésico permanece mucho más tiempo que la duración del estímulo, oscilando entre minutos y horas, según la especie animal. El efecto modulador de la SGP afecta solo a la nocicepción, sin modificar el resto de la sensibilidad general.

¿Cómo ejerce la SGP su efecto analgésico? Es sabido que el número de fibras de la SGP que alcanza la médula espinal es escaso, por lo que se pensó que la acción inhibidora de la SGP sobre las neuronas de origen del HET se ejerce a través de otro u otros centros. En efecto, el estudio de las conexiones descendentes de la SGP puso de manifiesto que envía un buen contingente de fibras al NMR, al NRGC y al núcleo reticular paragigantocelular (NRPGC). Estos tres núcleos se suelen considerar como una agrupación funcional que se designa como formación ventromedial bulbar (FVMB). También envía fibras al núcleo reticular bulbar lateral que, así mismo, interviene en la antinocicepción.

La acción antinociceptiva de la SGP no solo se desarrolla por su influencia sobre centros situados caudalmente sino también por vías ascendentes sobre el núcleo talámico ventral posterior (NTVP) y el núcleo talámico posterior (NTP) y sobre el córtex frontal, amígdala e hipocampo (Fig. 5).

Núcleo dorsal del rafe

Se encuentra incluido dentro de la porción ventral de la SGP y tiene una acción parecida a ella en la antinocicepción. También como la SGP, desarrolla esta acción, tanto por sus conexiones descendentes con la formación reticular (FR) mesencefálica; el NMR, como ascendentes con hipotálamo, complejo caudoputamen, tálamo (núcleo parafascicular) e hipocampo.

Difiere de la SGP en cuanto a los neurotransmisores, pues en tanto que esta actúa mediante la noradrenalina

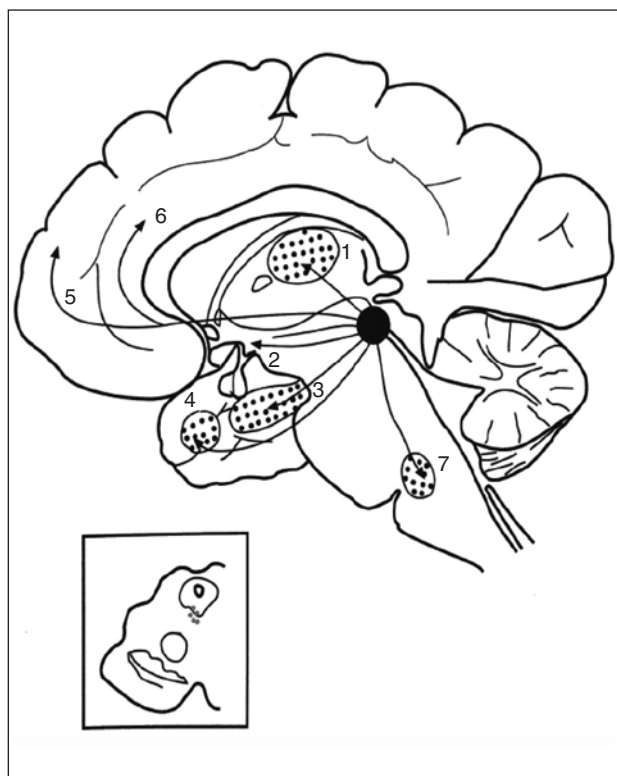


Figura 5. En un corte sagital y medio del encéfalo se ha representado la sustancia gris periacueductal (SGP) (punto negro) y sus proyecciones ascendentes con núcleo dorsomedial del tálamo (1), eminencia media del hipotálamo (2), hipocampo (3), amígdala (4), corteza orbitaria (5) y circunvolución límbica (6). La principal proyección descendente es sobre el núcleo magno del rafe (NMR) (7).

(NA), principalmente, el núcleo dorsal del rafe (NDR) lo hace a través de la serotonina. Por otra parte, la SGP es estimulada por fibras peptidérgicas y el NDR por la NA, principalmente.

Núcleo magno del rafe

Este núcleo se encuentra, como todos los núcleos del rafe, junto a la línea media y ocupa la porción caudal del puente y los dos tercios rostrales del bulbo. Recibe conexiones de la médula espinal. Las aferencias al NMR procedentes de la SGP y las eferencias de NMR a médula explican que este núcleo sea del que se sirve la SGP para ejercer su antinocicepción espinal, de tal manera que cuando se lesiona el NMR se suprime la acción analgésica ejercida por la SGP. La acción antinociceptiva del NMR se ejerce a través de fibras serotoninérgicas las más numerosas y noradrenérgicas, que caminan por la zona marginal del cordón anterior y lateral (Fig. 6).

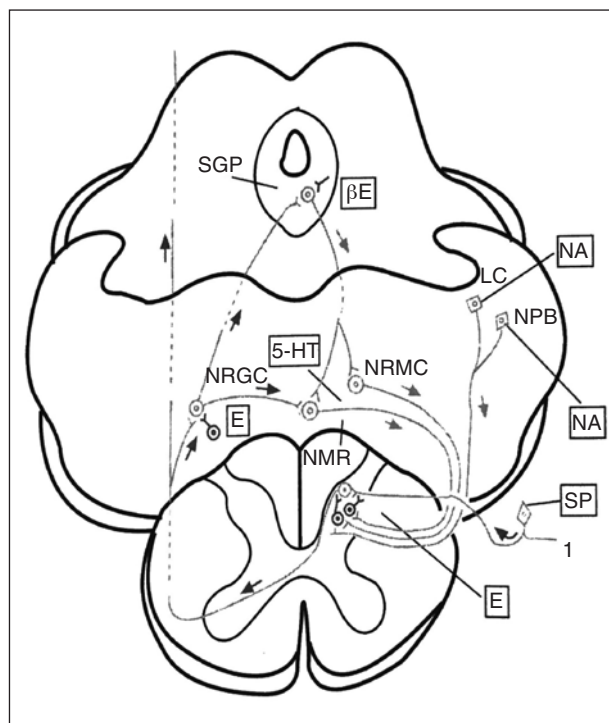


Figura 6. Circuitos troncoencefálicos moduladores de la actividad nociceptiva de la médula, con los neurotransmisores implicados en ella. 1: Fibra nociceptiva con su pericarion donde se forma la sustancia P (SP). Hace sinapsis en el asta posterior y el axón de la 2ª neurona cruza la línea media y asciende por el haz espinotalámico (HET), algunas fibras de este haz terminan en el núcleo reticular gigantocelular (NRGC), el cual envía fibras tanto a la sustancia gris periacueductal (SGP) como al núcleo magno del rafe (NMR). A la SGP también llegan fibras del núcleo arcuato que son endorfinérgicas (E) y ella, a su vez, envía fibras al NMR (serotoninérgico), al núcleo reticular magno celular (NRMC) y ambos conectan con neuronas intercalares del asta posterior, encefalinérgicas, que inhiben las neuronas nociceptivas espinales. También el núcleo parabraquial (NPB) y el locus coeruleus (LC), actúan por una vía noradrenérgica sobre las neuronas espinales nociceptivas.

Núcleo reticular gigantocelular

Como indica el nombre, este núcleo está formado, en su mayor parte, por neuronas grandes, se sitúa en los dos tercios superiores del bulbo, en una posición ventromedial (Figs. 6 y 7).

Recibe información nociceptiva a través de las fibras del haz espinoreticular y ejerce su acción antinociceptiva mediante sus fibras reticuloespinales que terminan en las L I, II, VII y VIII. Además de las conexiones espinales también posee otras tronco-diencefálicas. La mayor parte de las fibras diencefálicas terminan en los núcleos talámicos intralaminares

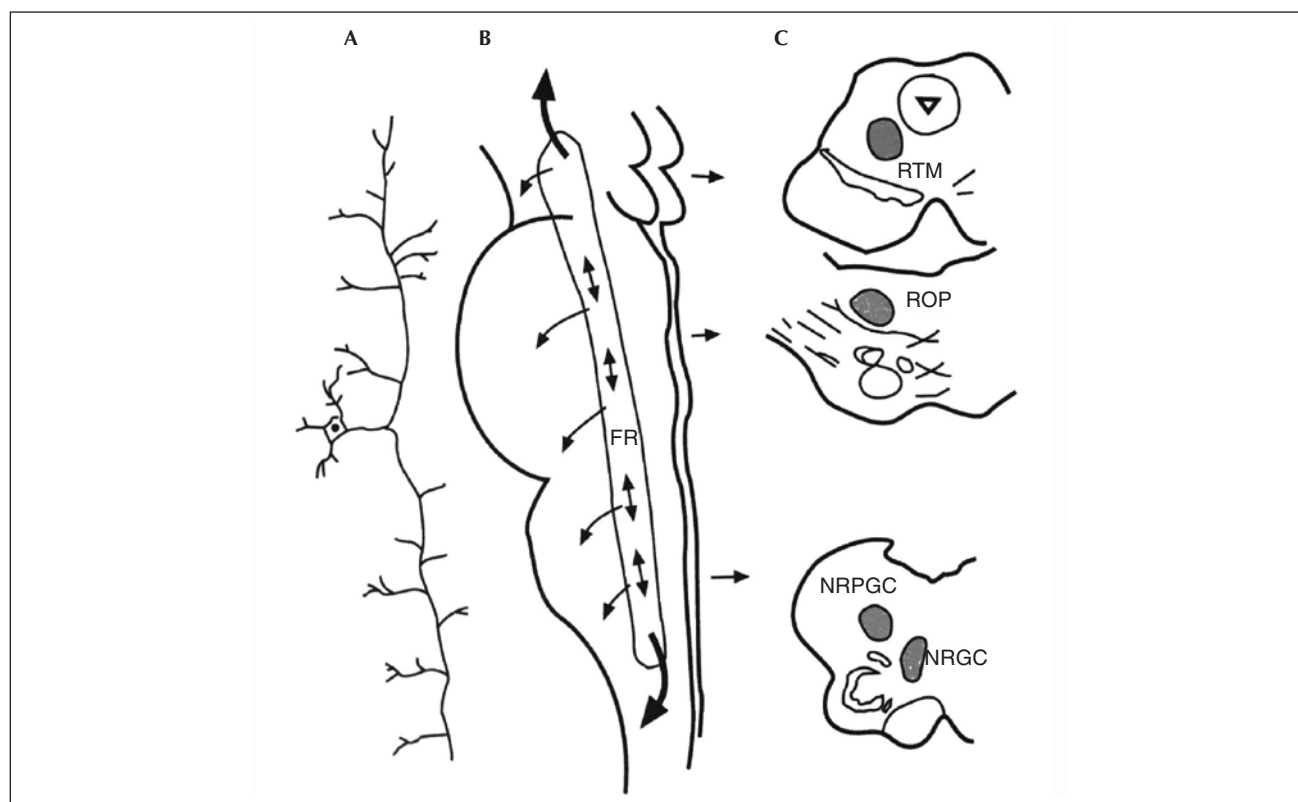


Figura 7. **A:** Representación de una neurona reticular con un axón bifurcado en T enviando conexiones a centros situados tanto craneal como caudalmente. **B:** Representación en el tronco del encéfalo de la columna reticular medial, que tiene abundantes conexiones propio-reticulares y con los núcleos próximos, y conexiones largas tanto ascendentes como descendentes. **C:** Se aprecian tres cortes a nivel bulbar, pontino y mesencefálico, con los principales núcleos reticulares: núcleo reticular gigantocelular (NRGC), núcleo reticular paragigantocelular (NRPGC), núcleo reticular oral del puente (ROP) y núcleo reticular tegmento-mesencefálico (RTM).

y de la línea media. Las conexiones con la SGP son recíprocas.

La importancia del NRGC en la antinocicepción se pone de manifiesto por la disminución de la analgesia, obtenida estimulando otros centros nerviosos, cuando se ha destruido aquel.

El principal neurotransmisor utilizado por las fibras del NRGC es la NA.

Locus coeruleus

Es un pequeño centro nervioso, constituido en su mayor parte por neuronas noradrenérgicas, situado en la porción lateral del suelo del IV ventrículo, en la transición entre puente y mesencéfalo. Sus proyecciones ascendentes terminan en su mayoría en la corteza, constituyendo la principal fuente de inervación adrenérgica del córtex (Fig. 6).

Sus fibras descendentes terminan, en gran parte, en médula: unas, las más abundantes, en la L VII y otras en las láminas superficiales del asta posterior. Estas fibras descendentes suelen seguir dos caminos, uno por la superficie del asta posterior; el otro, intragrúseo.

La acción del LC en la antinocicepción es clara, pues cuando se destruye bilateralmente disminuye la capacidad para la analgesia, cuando se estimula disminuye la respuesta de las neuronas espinales a los estímulos nociceptivos. Esta vía espinal es noradrenérgica; en cambio, sus conexiones aferentes son encefalinérgicas; en el LC se encuentran, en gran densidad, receptores opiáceos⁴.

Formación reticular lateral

Está situada a nivel bulbar y, en parte, a nivel pontino. Cuando se estimula produce inhibición de las

neuronas de origen del HET, y sus fibras son principalmente monoaminérgicas.

Acción de la electroacupuntura a nivel troncoencefálico

Una experiencia que mostró de forma contundente la importancia del tronco del encéfalo en la analgesia mediante EAP, fue la de Kerr, et al.⁵. En gatos, con sección espinal a nivel C1, no se obtenía ninguna acción analgésica con la EAP. En cambio, los gatos con sección troncoencefálica intercolicular respondían a la EAP de manera similar a los gatos control. Esto indica que esa acción analgésica es mediada por centros troncoencefálicos. En efecto, la EAP activa neuronas de centros troncoencefálicos que desempeñan un importante papel en la antinocicepción: la SGP, NMR, NRGC y NRPGC. La analgesia obtenida con la EAP es muy semejante a la que produce la estimulación directa de la SGP. Indirectamente, también se ha demostrado la participación de los núcleos del rafe en la EAP, en cuanto que esta se refuerza con la administración de serotonina o sus precursores. Por otra parte, si se destruyen los núcleos del rafe disminuye el efecto analgésico de la EAP.

Los impulsos antinociceptivos generados en estos centros troncoencefálicos actúan, por una vía descendente, bien inhibiendo presinápticamente a las fibras nociceptivas primarias, o a través de neuronas intercalares peptidérgicas y GABAérgicas.

La respuesta analgésica de los centros troncoencefálicos se obtiene tanto con EAP de frecuencia alta como baja. Esta última es la que provoca la activación de los receptores opioides.

MODULACIÓN DIENCEFÁLICA

Tálamo

El tálamo es otro centro sobre el que se puede ejercer la acción antinociceptiva, y a su vez, él puede provocar analgesia.

La acción antinociceptiva a nivel del tálamo se ejerce sobre los núcleos talámicos que constituyen un eslabón en la vía nociceptiva. Este eslabón es, por una parte, el núcleo talámico ventral lateral posterior (NTVLP) y el complejo talámico posterior y por otra, los núcleos intralaminares, y los núcleos de la línea media. Tanto unos como otros núcleos están sometidos a la acción modular del tronco del encéfalo y del telencéfalo.

Al mencionar los centros troncoencefálicos que intervienen en la antinocicepción, se ha hecho notar que tanto la SGP como el NDR y la FR mesencefálica envían proyecciones a los de la vía espinoreticular. De esta forma se puede modular la transmisión algógena a nivel del eslabón talámico.

La acción moduladora del tálamo sobre el dolor es importante, como han demostrado las experiencias de estimulación del complejo talámico ventral posterior, pero especialmente la estimulación del núcleo submedio. Este no solo se activa ante estímulos algógenos, sino que se han podido comprobar proyecciones directas de la L I espinal y del núcleo espinal del trigémino hasta este núcleo. A su vez, el núcleo submedio envía fibras a la corteza orbitaria.

La acción antinociceptiva de los otros núcleos talámicos se realiza, lo mismo que acabamos de ver con el núcleo submedio, sobre la corteza cerebral. El grupo talámico ventral posterior proyecta principalmente al área somestésica y los núcleos de la línea media e intralaminares al sistema límbico y corteza frontal⁶.

Hipotálamo

Durante bastante tiempo se ha considerado al hipotálamo como un centro de integración vegetativa y neuroendocrina, y lo es. Sin embargo, su misión es más compleja. Puede decirse que mientras que la médula espinal y el tronco del encéfalo se encargan de integrar respuestas reflejas, el hipotálamo tiene una función superior: se encarga de integrar respuestas conductuales que son de una complejidad mucho mayor que la de los reflejos. Todos los actos conductuales: micción, defecación, defensa o ataque, etc. se integran en el hipotálamo. Esto no quiere decir que el hipotálamo realice estos actos con independencia de la corteza cerebral, pues está subordinado a esta. Tras estas consideraciones, parece lógico pensar que el hipotálamo esté al margen de las vías nociceptivas principales, y que no desempeñe un papel en la antinocicepción. No es del todo cierto, pues también llegan al hipotálamo impulsos nociceptivos, unos directamente desde la médula espinal y otros directamente desde centros supraespinales. Son varios los centros hipotalámicos que intervienen en la nocicepción. Siguiendo un orden rostrocaudal, tenemos, en primer lugar, el área preóptica, el hipotálamo medial y el hipotálamo lateral.

Estimulando el área preóptica se produce una inhibición de las neuronas de origen del HET, pero esta acción la ejerce de forma indirecta a través de la SGP, del NMR y del NRGC.

El hipotálamo medial es, sin duda, el que tiene mayor importancia en la antinocicepción. Estimulando esta parte del hipotálamo se obtiene una inhibición de las neuronas nociceptivas del asta posterior, y ante estímulos algógenos responde un buen número de sus neuronas. Dentro del hipotálamo medio, el núcleo que tiene mayor importancia es el núcleo arcuato. Cuando se elimina este núcleo disminuye notablemente la analgesia producida por estimulación de la SGP. Esta acción se debe a su actividad endorfinérgica, pues, como se sabe, es el centro donde la endorfina se halla en su mayor concentración, y actúa, principalmente, sobre la SGP⁷.

El hipotálamo lateral también interviene en la antinocicepción. Lo hace de una forma indirecta a través de la SGP y el NMR, y directa sobre la médula espinal, pero su papel es de menor importancia que el del hipotálamo medio.

Ganglios basales y antinocicepción

A los ganglios basales se les ha venido asignando gran importancia en la coordinación de los movimientos, en cuanto que forman parte del sistema motor extrapiramidal. El conocimiento del papel desempeñado por estos centros en las sensaciones es más reciente, pues prácticamente los trabajos que lo han puesto de manifiesto no se remontan más allá de 1979.

- Sustancia negra. Los primeros que hablaron de la acción analgésica obtenida estimulando la sustancia negra (SN) fueron Barnes, et al, publicado en *Pain* en 1979. Tras este trabajo aparecieron otros confirmando la acción antinociceptiva de la SN, la respuesta de la *pars compacta* a los estímulos nociceptivos y la acción de la SN sobre el núcleo talámico parafascicular y el NDR.
- Complejo estriado. También participa en la antinocicepción, pues cuando se destruye bilateralmente disminuyen las respuestas antinociceptivas. A su vez, el caudo-putamen es un eslabón en la acción antinociceptiva ascendente del NDR, eslabón que, por su parte, recibe información nociceptiva e influye tanto sobre centros más cefálicos como caudales, modulando su actividad antinociceptiva.
- Complejo amigdalino. Interviene en la modulación del dolor, como lo demuestra el hecho de disminuir la antinocicepción cuando se suprime su actividad, y que la inyección de neurotensina en el núcleo amigdalino central aumenta la antinocicepción.

La información nociceptiva la recibiría la amígdala, y en especial el núcleo central, a través de una vía espino (trigémico)-ponto-amigdalina.

Efectos de la electroacupuntura a nivel diencefálico

El principal centro diencefálico, a efectos de la antinocicepción por EAP, es el núcleo arcuato, que como ya dijimos antes es el centro productor de β -endorfina. Cuando se destruye este núcleo disminuye notablemente la antinocicepción por EAP. Por otra parte, al practicar la EAP aumenta la β -endorfina en el líquido cefalorraquídeo (lcr) y disminuye en el núcleo arcuato.

En efecto, se ha observado una estrecha relación entre la elevación del dintel para el dolor obtenido con la EAP y el aumento del nivel de β -endorfina en lcr. Confirmando esto está el hecho de que la administración de naloxona, antagonista de la β -endorfina, bloquea, en buena parte, el efecto analgésico de la EAP.

El lóbulo medio de la hipófisis, que es otra fuente de opioides, es también estimulado por la EAP, si bien su papel es mucho menos importante que el del núcleo arcuato, ya que la hipofisectomía no disminuye apenas la acción analgésica de la EAP.

El tipo de EAP que provoca la liberación de β -endorfina es la de baja frecuencia, alta intensidad y larga duración.

El mecanismo por el cual se produce la antinocicepción tras la estimulación del núcleo arcuato por EAP es, como se vio anteriormente, por las conexiones endorfinérgicas que este núcleo posee, especialmente, con la SGP.

Otro centro diencefálico que desempeña un cierto papel en la analgesia por EAP es el área preóptica. Esta área se activa por la EAP, y cuando se inyecta naloxona disminuye su activación. Es, por tanto, de tipo peptidérgico-enkefalínérgico el mecanismo por el que la región preóptica desarrolla su acción antinociceptiva⁸.

MODULACIÓN TELENCEFÁLICA

El telencéfalo es el nivel más alto de integración de la actividad somática y visceral, y, por ello, es también el nivel más alto de modulación del dolor. Puede influir directamente sobre la médula espinal y tronco del encéfalo por medio del haz corticoespinal

y corticoencefálico y también a través de sus amplias conexiones con tálamo y núcleos basales.

Así, estimulando el córtex sensoriomotor se obtiene una inhibición de las neuronas del HET, acción que se explica por la existencia de proyección cortical directa a las láminas superficiales del asta posterior de la médula.

Las áreas corticales más directamente relacionadas con la antinocicepción son las sensoriomotoras, con respecto al dolor epicrítico, y el córtex orbitario, el cingular, y el área septal en relación al dolor proto-pático o segundo dolor.

Acción de la electroacupuntura a nivel telencefálico

Los impulsos vibratorios producidos por la EAP llegan, como el resto de la sensibilidad general, al área somestésica (vía espinotalámica) y, también, por la vía espino-retículo-talámica, a la corteza prefrontal y límbica. En ambos territorios corticales puede haber una interacción semejante al *gate control* espinal. Esta sería una acción directa de la EAP sobre la corteza, pero hay también una acción indirecta a través del núcleo caudado y la amígdala: ambos centros son estimulados por la EAP y ellos, a su vez, ejercen una acción analgésica sobre la corteza.

Un buen número de experiencias confirman la participación del núcleo caudado en la acción analgésica de la EAP, mediante un mecanismo peptidérgico (met-enkefalina).

Otros centros telencefálicos que también son estimuladores por la EAP y desarrollan un efecto analgésico son: el núcleo accumbens, que actúa a través del NMR⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peirs C, Seal RP. Neural circuits for pain: Recent advances and current views. *Pain Research*. 2016;354(6312):578-84.
2. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965; 150:971-9.
3. Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science*. 1969;164:444-5.
4. Llorca-Torralba M, Borges G, Neto F, Mico JA, Berrocoso E. Noradrenergic Locus Coeruleus pathways in pain modulation. *Neuroscience*. 2016;338:93-113.
5. Kerr FW, Wihar PR, Nijensohn DE. Acupuncture reduces the trigeminal evoked response in decerebrate cats. *Exp Neurol*. 1978;61:84-95.
6. Tang JS, Qu CL, Huo FQ. The thalamic nucleus submedialis and ventrolateral orbital cortex are involved in nociceptive modulation: A novel pain modulation pathway. *Prog Neurobiol*. 2009;89:383-9.
7. Li P, Tjen-A-Looi SC, Longhurst JC. Excitatory projections from arcuate nucleus to ventrolateral periaqueductal gray in electroacupuncture inhibition of cardiovascular reflexes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(6):H2535-42. [Epub 2006 Jan 6].
8. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol*. 2008;85(4):355-75.
9. Yoshimoto K, Fukuda F, Hori M, et al. Acupuncture stimulates the release of serotonin, but not dopamine, in the rat nucleus accumbens. *Tohoku J Exp Med*. 2006;208(4):321-6.